

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933, — N° 184

LA SILICO - TUBERCULOSE

dans la région stéphanoise

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Juin 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis SERVAJÉAN

Ex-Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né à Nyons, le 4 Août 1905.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. PATISSIER

1933

LA SILICO-TUBERCULOSE
DANS LA REGION STEPHANOISE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554205_0047

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 184

LA SILICO = TUBERCULOSE

dans la région stéphanoise

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Juin 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis SERVAJÉAN

Ex-Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né à Nyons, le 4 Août 1905.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
G. PATISSIER

—
1933

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	L. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X... BONNET, agrégé chargé de Cours.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	REVOL Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	ENSELME Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	SEDALLIAN Ch.
DUMAS	GATE		

Examineurs de la Thèse :

M. POLICARD, *Président*;
MM. FROMENT, CORDIER, GARIN, *Assesseurs*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de gratitude pour l'immense reconnaissance que je lui dois de la sollicitude attentive et du grand dévouement dont elle a toujours fait preuve à mon égard.

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEUTTER

A MONSIEUR LE DOCTEUR CROIZIER

Nous dédions cette thèse.

*Ils sont et resteront nos deux
maîtres par les traces indélébiles
qu'ils ont laissées dans notre cœur
et notre esprit.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

*Il a bien voulu accepter la prési-
dence de cette thèse : nous l'en re-
mercions et le prions de croire à
notre très grande reconnaissance.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. NOVE-JOSSERAND.

Comme ayant droit à faire des suppléances d'Interne:

MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. NOVE-JOSSERAND.

Internat de Saint-Etienne :

MONSIEUR LE DOCTEUR NORDMAN.

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET.

MONSIEUR LE DOCTEUR BEUTTER.

MONSIEUR LE DOCTEUR CROIZIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAYRAL.

CHAPITRE PREMIER

Préambule. État de la question.

Les mineurs ordinaires font des tuberculoses ulcéro-caséeuses banales, graves le plus souvent, dont les lésions sont pigmentées, mais sans rien qui puisse attirer l'attention. Au cours de ces autopsies de mineurs on trouve des lésions qui n'ont, pour ainsi dire, aucun rapport avec les précédentes ; l'aspect est tellement différent, totalement étranger à ce que l'on voit qu'on est en droit de parler de maladies différentes ; or, de tels poumons ont appartenu exclusivement à des travailleurs aux rochers.

Ces lésions qui transforment les poumons en un bloc ressemblant « à du vieux caoutchouc durci » sont des lésions de silicose et elles sont provoquées par l'inhalation de silice libre.

C'est l'étude de cette maladie avec les moyens les plus simples de la clinique que nous voudrions aborder.

Notre tâche a été possible et facilitée par de nombreuses conditions favorables. La région minière de

Saint-Etienne occupe 20.000 ouvriers ; l'atmosphère des galeries est surchargée de poussières où les particules de charbon dominant en grosse partie, mais il y a aussi des poussières siliceuses : à chaque endroit d'exploitation, il y a des travailleurs au rocher, en petit nombre certes, mais dans leur voisinage immédiat, il n'est pas rare de doser des poussières avec 50 % de leur poids de silice libre. (Si-02) (1) et l'on sait d'une façon sûre que c'est là un facteur important de silicose. Il est impossible de connaître le nombre exact de travailleurs au rocher, car il varie d'un jour à l'autre, mais il est assez important pour que le diagnostic de silicose soit fréquent dans la région.

D'autre part, le zèle et la conscience du Docteur Martin du Dispensaire Anti-Tuberculeux essaient depuis 10 ans de dépister tous les débuts de silicose. Il a pu ainsi fixer le tableau clinique du début de l'affection, enregistrer cet état radiographiquement. Les infirmières visiteuses qui ramènent le malade (qui le plus souvent s'ignore) à date échelonnée sont d'un précieux secours. Enfin, très longtemps après, plusieurs années souvent, le malade vient à l'Hôpital dans le service du Docteur Croizier : son passé a été parfaitement connu puisque des films régulièrement espacés nous apprennent les états successifs ; ses poumons sur plusieurs années ont été pour ainsi dire cinématographiés et malheureusement, au bout de cette longue documentation, la pièce anatomique elle-même vient compléter notre connaissance. C'est grâce à tous ces facteurs que nous avons pu écrire ce travail.

(1) Renseignements fournis par M. l'ingénieur Modrin.

La silicose est l'infiltration du poumon par les particules de silice, mais elle n'est pas seule et la houille vient se mêler à elle : son tatouage très visible donne très souvent, pour ne pas dire toujours, la teinte noire foncée. Antrakose pure, disait-on autrefois ; or, nous sommes persuadés que de nombreux auteurs ayant vu et décrit des blocs noirâtres dans les poumons étaient en présence de véritables silicoses. Le nom a changé, la maladie est très vieille : les quelques 150 références antérieures à 1890, que l'on trouvera dans notre bibliographie en sont une preuve. La thèse de F. Choupin en 1893, radiographies en moins, disaient ce que répètent les auteurs modernes.

Le premier qui attira l'attention fut Pearson dont le travail fut publié en 1813.

De nombreux auteurs français furent les pionniers de cette question. Tardieu, Troussseau, Laënnec et en général les médecins soit des régions à poteries, soit des régions minières. Tripier, en 1884, pose résolument la question des rapports qui peuvent exister entre antrakose et tuberculose et admet déjà la participation nécessaire de celle-ci. Il est assez attristant de constater qu'à partir de 1900, la participation française à cette question se fait moins efficace au moment précis où la silicose devient plus fréquente.

En effet, le développement rapide de la machinerie, les marteaux à air comprimé, la construction de grandes industries de poteries, de briquetteries, l'exploitation d'immenses carrières ont amené autour des ouvriers une surcharge poussiéreuse de toute nature. Celle-ci, grâce particulièrement à la silice qu'elle ren-

ferme, s'est montrée autrement pathologique que ne l'étaient les simples particules de charbon. Autrement dit, la silicose, de rare qu'elle était, est devenue fréquente. Comme le dit M. Policard, la silicose « fille de la technique industrielle contemporaine » est une maladie du vingtième siècle.

Simultanément étudiée en Allemagne et en Angleterre, où les médecins des régions minières en relèvent de plus en plus d'exemples, elle semble cependant avoir été particulièrement le souci des médecins de l'Afrique du Sud. Les mines d'or du Rand ont été un véritable laboratoire où la silicose a été étudiée. Mavrogordato, Irvine, Stewearl, Simson, Kettle, pour n'en citer que quelques-uns, nous donnent en 30 ans un tableau clinique de la maladie.

La lésion essentielle de la silicose est le nodule silicotique. A la coupe d'un poumon, on voit et on sent sous le doigt des formations de 1 à 2 mm. de diamètre, dures et fibreuses. Chimiquement, spectroscopiquement et microscopiquement, on décèle la présence de silice sous forme de particules de roche, souvent plus petites que 2 mm. de diamètre. On décèle aussi, quand il s'agit de travailleurs au charbon, des particules de carbone. Ce dernier point cependant est encore discuté et le Professeur Paviot, d'une part, et Jousset d'autre part, soutiennent qu'il ne s'agit là, que d'un pigment martial, d'origine sanguine. .

A côté du nodule silicotique pur existe d'une façon très fréquente le nodule silico-tuberculeux. Nodule dont le centre est caséifié, renfermant à la fois, bacilles de Koch et particules siliceuses. Autour de ces nodules,

des productions fibreuses vont s'étendre, s'unir entre elles et faire de vastes formations, de la grosseur quelquefois d'une tête de fœtus, dans la partie moyenne des poumons.

A côté de ces grosses lésions histologiques, il ne semble pas y avoir pendant de nombreuses années d'histoire clinique. Ce ne sont pas des malades, mais des ouvriers robustes qu'il s'agit de radiographier pour pouvoir déceler justement ces petits nodules.

Une téléradiographie instantanée est seule capable, en effet, de montrer cet aspect miliaire ou fibro-nodulaire disséminé. Cette constatation banale, jointe à la notion du métier seront les deux seuls points nécessaires pour étayer le diagnostic de silicose. Peu à peu, pendant de nombreux mois et de nombreuses années, les nodules vont se préciser. A la dernière période, celle de blocs, les phénomènes de dyspnée vont apparaître. Ce malade alors va s'acheminer vers l'asystolie dont il mourra. Il faut signaler aussi l'extraordinaire fréquence chez ces sujets de tuberculose ouverte, avec laquelle ils meurent plus précocement.

La notion du métier demandait aussi à être précisée. La silice est l'élément nécessaire ; mais si on a pu croire à un moment à la nocivité des sels de silice extrêmement répandus dans la nature, ce ne sont pas eux cependant qui sont en cause. Ce qui compte, ce n'est pas la quantité totale, mais la quantité de silice libre (Si-O^2) anhydre.

Pratiquement, ne pourront devenir silicotiques que les ouvriers respirant des particules de quartz, tridymite, cristobalite, ou encore d'opale et de chalcidoine.

D'autre part, comme l'a mis en lumière M. Policard, plus les particules sont petites, plus elles sont dangereuses, particulièrement celles qui ont moins d'un μ de diamètre : elles restent très longtemps en suspension ; et, si comme on l'a fait, on essaye de les abattre par pulvérisation, les gouttelettes se chargent de silice, et deviennent de vrais « schrapnells ».

Voilà en somme les notions classiques et bien exposées aux Congrès de Johannesburg en 1930.

Dans ce travail, nous nous bornerons à rapporter quelques-unes de nos observations et nous les ferons suivre de quelques réflexions, surtout dans le dessein de répondre dans notre mesure aux 3 questions épineuses suivantes :

Peut-on diagnostiquer une silicose au début ?

La silicose a-t-elle une évolution fatale ?

Quels sont ses rapports avec la tuberculose ?

Ces problèmes sont d'importance car de chaque solution, même fragmentaire, découle une sanction prophylactique et sociale importante.

CHAPITRE II

Faits cliniques. Observations.

A la phase d'état, celle de bloc constitué, le diagnostic de silicose peut être affirmé avec autant d'arguments que peut être soutenu le diagnostic d'une pneumopathie telle que cancer ou kyste du poumon.

Depuis quelque temps déjà, l'ouvrier sentait perdre ses forces et maigrir. Cet amaigrissement est souvent considérable, mais ce n'est pas cependant le plus grand sujet d'inquiétude du malade, dont tous les soucis restent au sujet de son essoufflement. Celui-ci va d'ailleurs aller en s'accroissant, donnant au malade plus l'aspect d'un cardiaque que d'un pulmonaire ; un œdème malléolaire vient encore augmenter la ressemblance. Dès lors, deux ordres de symptômes vont progresser parallèlement : d'une part, une cachexie (amaigrissement, anémie, asthénie progressive) le faisant ressembler à un tuberculeux ordinaire ; d'autre part, des symptômes asystoliques (défaillance du cœur droit, œdèmes, ascite,

gros foie) lui donnant une note clinique spéciale. Cette différence est assez marquée, dans un service de tuberculeux où les œdèmes, l'ascite, la dyspnée se rencontrent toujours dans une phase ultime, alors qu'au contraire, les silicosiques vont rester assis sur leur lit, recherchant leur respiration pendant des semaines, en ne se cachectisant que lentement.

Les signes physiques vont traduire l'état du poumon, les signes de condensation seront des plus nets : respiration extrêmement rude, retentissement de la voix et de la toux, et encore faut-il ajouter que ces signes ne seront nets qu'au cas où les lésions sont juxta-pariétales : une simple lame pulmonaire suffit souvent à les atténuer fortement.

La matité est franche avec résistance au doigt à la partie moyenne du poumon, tournant assez souvent dans l'aisselle, pouvant par ses caractères en imposer pour une pleurésie. Cependant, l'augmentation des vibrations, la persistance d'une respiration rude, et quelques adventices permettent de la rapporter à sa véritable cause.

Enfin, quand existent des lésions tuberculeuses, elles donnent leurs signes propres.

A la radioscopie, c'est l'image d'un gros foyer, très grossièrement arrondi, dans la partie moyenne du poumon ; attenantes ou séparées de cette grosse masse, quelques ombres de même intensité, c'est-à-dire très foncées, mais plus petites. Les lésions sont souvent bilatérales. Le reste du parenchyme est grisaille et la radiographie seule montre que cette grisaille est formée par des éléments nodulaires.

Enfin, il existe presque toujours, des signes radiologiques, de symphyse pleurale se traduisant fonctionnellement par une pleurodynie.

A ce schéma standard de la silicose, les hasards de la clinique viennent apporter leur retouche, la prédominance de tel ou tel signe amorcera la discussion du diagnostic, soit avec la tuberculose, soit avec le cancer du poumon, soit même avec la syphilis. Nous ne saurions mieux traduire toutes ces notions qu'en transcrivant quelques observations.

Les coupes de poumon ont été faites et examinées par le Docteur Devuns, chef du laboratoire de l'Hôpital de Bellevue. Disons que sous sa plume, revient assez souvent le mot anthracose, il faut l'entendre dans le sens le plus large, c'est-à-dire des lésions représentées par des pigmentations intra-cellulaires.

OBSERVATION 417

Fa... P..., 49 ans.

36 ans de mines. 3 hospitalisations antérieures de 8 à 10 jours : une pour hémoptysie, 2 pour bronchites, mais a pu reprendre son travail. Depuis un an, toux continue, amaigrissement, expectoration très purulente ; 6 examens échelonnés ne montrent pas de bacille. Surtout, grosse oppression.

On ne peut manquer d'être frappé par les symptômes cliniques : apyrexie (compte non tenu des derniers jours), oppression habituelle, et qui est le facteur prédominant au point de vue fonctionnel. Au syndrome clinique d'emphysème vien-

nent s'ajouter des signes cliniques et radioscopiques de condensation aux deux sommets. Signes d'asystolie qui vont progresser rapidement : Œdème aux deux bases, œdème des membres inférieurs. Mort après 2 mois d'hôpital dans un état de cachexie et d'asystolie.

A l'autopsie : Les deux poumons sont très adhérents surtout aux lobes supérieurs. A la coupe, aspect ardoisé du poumon, et de nombreuses bandes de sclérose ; consistance très dure des lésions et aucun point caséifié. Cette lésion est limitée aux lobes supérieurs. Dans le reste du poumon, congestion passive et intense ; anthracose disséminée par filots. Adénopathie hilare anthracosique.

Gros cœur et léger épanchement péricardique, gros foie, et surtout grosse rate. Ascite d'un litre environ.

Reins congestifs avec multiples points hémorragiques à la coupe.

On ne trouve pas de lésions tuberculeuses. La plèvre est épaissie et très vascularisée : sous elle, dans le réseau lymphatique, anthracose très abondante. Dans quelques filots d'alvéoles, emphysème, dans d'autres groupes d'alvéoles les parois sont tatouées. Il y a une surcharge abondante de pigments noirs autour des bronches et des vaisseaux de moyen calibre avec signe de sclérose, mais sans aucune réaction inflammatoire. Au contraire, autour des filots d'alvéoles pigmentées aucun signe de réaction, ni de sclérose, ni d'inflammation.

OBSERVATION 1719

Ho... St..., 35 ans.

12 ans de mines, mais change de métier. Amaigrissement et perte de force.

Il est envoyé à l'hôpital, jugé tuberculeux. L'examen donne des râles sous-crépitaux abondants sous la clavicule droite. L'examen radioscopique confirmait l'existence de ces lésions

et montrait une infiltration bilatérale étendue aux deux tiers de la hauteur. Apyrexie. L'expectoration est purulente, cependant, on ne trouve pas de bacille de Koch : 3 examens directs, 2 homogénéisations, une inoculation au cobaye sont négatifs. Le Wasserman est négatif, cependant on fait un traitement spécifique.

Huit mois après les signes sont identiques, mais l'oppression est de plus en plus grande, il prend l'habitude d'un cavitaire avancé. On note que les râles perçus ne sont pas plus gros que précédemment : ils n'ont pas pris le timbre gargouillant, il n'y a pas de pot fêlé et parallèlement l'expectoration purulente n'est pas nummulaire.

Onze mois après : hémoptysie. L'évolution s'est poursuivie : cachexie progressive avec anémie profonde ; dyspnée marquée et état cardiaque surajouté avec gros souffle systolique intense et rude dont le maximum est à la pointe. Foie douloureux, œdème léger des malléoles, la température n'atteint 37,9 que le dernier mois. Il meurt asystolique mais sans gros œdème.

A l'autopsie : on trouve 2 poumons transformés en un globe fibreux excessivement dur répondant au type le plus pur de lésion fibreuse dense. Il existe au sommet du lobe supérieur gauche un tubercule crétacé avec nulle part de caverne, ni de formation tuberculeuse spécifique. Pas de péricardite. Cœur droit distendu. Reins normaux.

A la coupe. Pas de lésions histologiquement tuberculeuses. Anthracose moyenne, plutôt faible pour un mineur. Plusieurs cavités sont revêtues d'épithélium cubiques, genre des « néoformations alvéolaires » de Tripier. Il y a tantôt des néoformations alvéolaires, tantôt, parfaitement isolées de celles-ci, des alvéoles un peu dilatées, à parois épaissies, scléreuses et anthracosiques. Il n'y a pas de lésions proprement artérielles. Il existe une sclérose intense dont la localisation n'est pas uniquement péri-artérielle. Au contraire, il existe de grandes zones scléreuses, avec inflammation chronique qui ont certainement englobé des zones d'alvéoles;

il existe aussi de la sclérose de nombreuses parois alvéolaires, sans fusion et sans effacement.

OBSERVATION 1.7.48

Bl... Cl..., 63 ans.

27 ans de mines. Mère morte pendant l'allaitement de son enfant. Réformé pour sa petite taille. Une fièvre typhoïde, une hospitalisation pour bronchite. Toux déjà ancienne, amaigrissement (5 kg.). Vomissements depuis quelques semaines. Dyspnée et cyanose des extrémités. Expectoration dans laquelle on trouvera des bacilles de Koch.

Cœur normal : tension 12/7.

Au poumon, infiltration bilatérale à forme fibrocaséuse à réaction fibreuse intense. Lésions destructives du lobe supérieur droit. Le malade est mort dans une cachexie profonde ; son expectoration est devenue noirâtre sur la fin seulement ; et c'est cette apparence qui a fait s'inquiéter de son métier, celui-ci déclarait comme étant le plus habituel, ayant été homme de peine ; en fait, les plus importants des antécédents sont justement les 27 ans passés à la mine.

Les deux poumons présentent une infiltration tuberculeuse étendue, colorée en noir par le charbon ; cette surcharge anthracosique est d'intensité moyenne par rapport à ce qui a été observé dans d'autres circonstances analogues. Des deux côtés, il existe une symphyse étendue et complète. Le poumon gauche présente un très volumineux nodule de la grosseur d'une noix, complètement noir, et résistant comme du caoutchouc. A la limite du lobe supérieur, une caverne de la dimension d'une noix : c'est la seule perte de substance relevée ; elle a des parois lisses comme il est habituel ; le reste du parenchyme offre l'aspect d'une tuberculose fibrocaséuse diffuse dont les lésions intéressent les deux lobes jusqu'à l'extrême base.

L'anthracose accompagne exactement les lésions tubercu-

leuses et ne colore que les régions atteintes, les autres, restées saines, ne feront aucune teinte spéciale. Le poumon droit a le même aspect et n'offre aucune perte de substance.

A la coupe: Les lésions tuberculeuses abondantes et diffuses sont plus extensives que granuliques. L'anthracose très abondante et surtout sous-pleurale, péri-bronchique, périvasculaire. On constate aussi toute une file d'alvéoles sclérosées et anthracosiques entourées de chaque côté par des alvéoles normales et ne semblant ni en rapport avec une bronche, ni avec un vaisseau. Aucun lien ne semble exister sur ses fragments entre tuberculose et anthracose bien que toutes deux soient très abondantes et très diffuses, quelquefois en contiguïté.

OBSERVATION 1763

Ri... F..., 46 ans.

Frère mort tuberculeux, huit enfants dont cinq morts-nés, un mort de diphtérie, deux en bonne santé.

Une hospitalisation pour rhumatisme, une pour bronchite. Est inscrit comme manoeuvre, car il a quitté la mine où il était mineur ordinaire pour venir travailler au percement d'un tunnel. Amaigrissement de 16 kg. Température autour de 38. Expectoration muco-purulente, bacillifère, signe de condensation très marquée des deux côtés. A droite, sous la clavicule, bruits humides dénotant une perte de substance. A gauche, en arrière, quelques râles sous-crépitaux assez suspects. La radioscopie montre la caverne de droite au sein d'une ombre très foncée ; à gauche, on ne voit pas d'image annulaire. Le malade meurt très dyspnéique et cyanosé, mais peu d'œdème, ni signes marqués d'asystolie ; cachexie extrême.

Les poumons offrent le type habituel des fibreux denses. A droite destruction étendue du lobe supérieur, comme le montre

la radioscopie, mais à parois lisses et noirâtres et autour un bloc dense de tissus fibreux, très noirs, aussi noirs que s'il s'agissait d'anthracose véritable. A gauche, infiltration de toute la hauteur, sans perte de substance : Les lésions sont du type nodulaire et sont formées de noyaux durs, noirâtres, criant sous le couteau.

Il est à remarquer que le malade a d'abord été mineur ordinaire, sorti de la mine, il travaille alors au rocher : les lésions sont cependant très noires.

A la coupe. Les fragments présentent de nombreux nodules scléreux du volume d'un pois, séparés par un intervalle égal ou un peu moindre à leur diamètre. Les nodules présentent trois couches : la première, extérieure scléreuse et non pigmentée ; une couche moyenne scléreuse et très pigmentée ; puis une zone interne qui n'est jamais pigmentée, mais elle se trouve scléreuse, quelquefois caséeuse. Une seule fois, on trouve des cellules géantes avec l'aspect d'une lésion tuberculeuse non modifiée. Le poumon dans l'intervalle de ces nodules est pigmenté de façon continue, alvéoles par alvéoles. A côté des alvéoles les plus tatouées, les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés et entourés par un anneau noir (lésions de début ?). Les vaisseaux ont uniquement leur adventice de tatoué, car, les tuniques interne et moyenne sont remarquablement indemnes. Lésions appréciables d'emphysème, forte inflammation des bronches et des bronchioles. En conclusion, la tuberculose paraît très peu de chose auprès de la sclérose due aux poussières.

OBSERVATION 3213

Pr... Aug..., 59 ans.

Dix-huit ans de mines, dont cinq ans au pistolet.

Opéré cinq ans auparavant pour une occlusion intestinale, il y a un an, le même chirurgien intervient en faisant une

cystostomie pour une rétention d'urine persistante. Tousse depuis plusieurs mois, est régulièrement suivi par le dispensaire où les examens de crachats sont négatifs. Plusieurs inoculations au cobaye sont négatives, sauf la dernière qui montre des lésions de bacillose. Hospitalisation le 27 janvier 1931. Il s'agit d'un gros bloc du poumon droit, pneumopathie, dont les signes se résument ainsi : matité complète et absolue de la base droite sur deux travers de mains, matité tournant en avant avec immobilité de la paroi ; petit râle sous-crépitant fin, sous-pleural à l'auscultation. Radiologiquement, il existe une masse volumineuse, à contours irrégulièrement arrondis, occupant tout le lobe inférieur, mais laissant le sinus libre. Le reste des deux poumons est irrégulièrement grisailé comme chez un scléreux banal.

Tous les premiers examens de crachats faits à l'Hôpital sont de nouveau négatifs. Malgré le métier (5 ans de pistolet), on porte le diagnostic de cancer du poumon. En effet, il apparaît singulier que l'image radiologique dans l'hypothèse d'un bloc silicósique se limite à un seul bloc ; en plus du fait qu'il est unique s'ajoute l'importance de la matité bien classique, les données radiologiques, la faible quantité de l'expectoration ; l'apyrexie, et enfin le teint spécial du malade dont l'anémie et le teint terreux sont assez marqués.

A ce moment, sur la cicatrice de cystostomie, des accidents inflammatoires, mais à caractère suraigu, font craindre une néoplasie vésicale : ces craintes viennent surtout de l'ignorance du protocole opératoire et de l'étiologie de la rétention, l'incision montre qu'il s'agit uniquement de phénomènes inflammatoires. Persistance d'une incontinence nocturne d'urine. Sort de l'Hôpital avec un diagnostic orienté vers la néoplasie.

Huit mois après, le 4 septembre 1931. On retrouve un malade encore amaigri, très asthénique ; l'auscultation est identique, mais l'expectoration est nettement nummulaire, à ce moment, les homogénéisations sont positives et quelques jours après, les examens directs sont régulièrement positifs.

Cachexie progressive et mort au bout de sept mois, le 3 avril 1932. La fin de l'évolution clinique a été celle d'une bacillose ulcérocaséuse banale, tant par ses caractères généraux que ses signes cliniques ; du reste, les bacilles de Koch ont été aisément trouvés alors, il s'est formé au moins deux cavernes visibles au rayon X dans le poumon droit. L'autopsie donne comme il était attendu, une symphyse totale à droite, et à la coupe, un poumon entièrement noir avec une grosse pachypleurite ; on y trouve deux énormes cavernes, dont l'une géante du volume d'un lobe entier rempli de débris sphacelés. Le tissu dans le reste du poumon est dur et noirâtre suivant les consistances des blocs. A gauche, à la coupe, on retrouve, faisant une saillie appréciable sur la surface de coupe, des nodules figurant dans la radiographie tirée à l'origine, et qui pouvait déjà orienter le diagnostic vers la bacillose en montrant une infiltration hilare gauche : elle existe sous forme d'éléments peu reconnaissables à l'œil en raison de la teinte noire des poumons ; quelques uns seulement sont sentis nettement au palper et à la section offrent le même aspect que les blocs habituels.

A la coupe d'un fragment pris en dehors du bloc, on note : les granulations de 1 à 3 millimètres de diamètre sont à prédominance intra-parenchymateuse. Elles sont probablement tuberculeuses, mais donnent l'impression d'un processus peu évolutif en raison de la faible infiltration lymphocytaire et de la sclérose qui entoure les parties caséifiées.

Pour quelques unes, infiltration de polynucléaires. Il y a un degré assez appréciable d'anthracose qui, sans former de zones de sclérose dense, infiltre les parois des alvéoles et des vaisseaux, la surface de la plèvre et des granulations.

OBSERVATION 3.3.63

Fay... J.-P., 46 ans.

Vingt-quatre ans de mines, dont douze au pistolet à air comprimé. Une hospitalisation pour bronchite, quatorze ans

auparavant ; son admission est motivée par un amaigrissement considérable et de l'asthénie. Peu de dyspnée. Mais l'expectoration est purulente et abondante, elle ne contient ni ne contiendra de bacilles de Koch (examen direct, homogénéisation).

On note à l'entrée une apyrexie qui durera jusqu'à la mort. Au thorax, la respiration est emphysémateuse et des deux côtés, aux bases, des râles humides et éclatants répondant aux deux lobes inférieurs droits et au lobe inférieur gauche. Sous-matité très marquée, ni signe de condensation particulièrement intense si ce n'était le timbre de ces râles ; ils pourraient passer pour des signes de congestion passive locale.

La radioscopie montre une infiltration des lobes correspondants, sans formation d'ombre plus dense.

En résumé, il se présente avec un ensemble de signes qui font penser à une tuberculose commune, mais il est apyrétique et les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Il meurt dix mois après avec une dyspnée intense et de l'œdème malléolaire.

Le protocole d'autopsie ayant été égaré, nous ne voulons pas le transcrire de mémoire, mais nous avons fait des coupes de granulations pulmonaires jaunâtres qui se trouvaient aux bases en grande quantité.

Ces granulations ont de 1 à 3 ou 4 millimètres de diamètre, elles sont groupées par trois ou quatre. Les plus grandes seules ont la lobulation de granulations tuberculeuses. Une seule, sur un grand nombre, paraît caséreuse, et encore n'a-t-elle pas d'auréole lymphocytaire, ni de cellules géantes « type ».

Toutes sont limitées par une densification fibreuse très épaisse ; autour d'elles, les cellules sont toutes plus ou moins abondamment pigmentées de grains noirs fins, mais jamais au point de transformer le tissu en bloc noir plein. Les plus grosses granulations ont des cloisons conjonctives dont les

cellules sont reconnaissables, mais pigmentées. Les masses elles-mêmes sont feuilletées comme du tissu fibreux ou même tourbillonnées comme du fibrome, mais aucun noyau n'y est colorable.

Le tissu intermédiaire aux granulations est fortement emphysémateux, avec des parois alvéolaires un peu sclérosées.

Les artérioles sont entourées de sclérose dense. Cette sclérose irradiée englobe quelques alvéoles, elle est le siège d'une vascularisation importante et d'une certaine infiltration lymphocytaire. La plèvre est épaissie ainsi que pigmentée. On y note une espèce d'incrustation de 5 cm. de long sur 1 cm. d'épaisseur. En conclusion, il semble que le processus tuberculeux soit inactif dans ces fragments et qu'une granulie ait été sclérosée.

Malheureusement, deux cobayes inoculés avec ces broyats de poumon sont morts trois ou cinq jours après, empêchant d'avoir la preuve de la non virulence de ces fragments.

OBSERVATION 3.592

Ad... M..., 38 ans.

Mineur ayant travaillé six ans au pistolet. Premier séjour un an avant pour ankylostomiase, six cures successives, garde encore des œufs d'ankylostome, mais pas d'anémie.

Revient avec des signes d'amaigrissement marqués et d'asthénie. L'expectoration est peu abondante et ne contiendra jamais de bacilles de Koch, ni en examen direct, ni en homogénéisation.

L'attention est attirée immédiatement sur le côté gauche : base complètement mate, matité tournant latéralement, elle est absolue et accompagnée de résistance au doigt. Il n'y a pas de signe liquidien qui puisse l'expliquer, c'est-à-dire, ni souffle, ni pectoriloquie, ni même d'obscurité complète. La radioscopie montre les ombres étendues sur la hauteur des deux poumons, particulièrement foncées à la base gauche, mais laissant le sinus libre.

Le malade est mort dans une cachexie progressive et avec un amaigrissement extrême, mais aucun signe asystolique n'a été noté ; pas le moindre œdème, pas de gros foie et rien qui rappelle la fin classique des malades porteurs de gros blocs, comme c'est ici le cas ; il y avait de l'oppression, mais qui, toute marquée qu'elle soit, n'a jamais entraîné de dilatation du cœur droit.

L'état pulmonaire est tel qu'on s'y attendait, et on trouve des deux côtés de très gros blocs noirs et denses ; en certains points de ces blocs, il existe un état cependant différent de ce qui se voit couramment, et l'aspect grisâtre de la surface de coupe, la moindre résistance à la section donnent l'impression d'un début de caséification du bloc et de la préparation d'une géode en ces points par mortification des éléments anatomiques.

Au sommet gauche, petite caverne très nette et d'aspect évidemment bacillaire ; les éléments de ce genre, qu'on peut rechercher dans les deux poumons, sont excessivement rares et même douteux, mais cette petite géode, en tout cas, ne laisse aucun doute ; elle est du volume d'une petite noix et creusée sous la plèvre apicale. Cœur minuscule. Foie normal. Reins normaux.

Sur les coupes, on note :

Le fragment basal est en très grande partie scléreux : zones de tourbillons fibreux très denses, zones de sclérose plus jeune, encore inflammatoire et hypervascularisée. Il y a très peu de parenchyme pulmonaire reconnaissable. La plèvre très congestive est un peu scléreuse.

Les fragments bordant la caverne du sommet sont analogues en moins scléreux : des zones nécrotiques se trouvent en chapelet autour de la caverne, contenant la même substance grenue que celle-ci. Une seule cellule géante est relevée.

Dans quelques-unes subsiste le squelette de la structure pulmonaire antérieure témoignage de la succession des processus.

Quelques artérioles assez épaissies, sans lésions vasculaires pathognomoniques, cependant la syphilis paraît possible.

OBSERVATION

due à l'obligeance de M. le Docteur Bérard.

M... Fr., 59 ans.

Mineur. Entre dans le service du Dr Bérard, service de médecine générale, pour des phénomènes asystoliques. En effet, dyspnée très intense dont le début remonterait à quatre ans, cyanose très prononcée donnant l'aspect du cardiaque noir. Gros cœur sans adventice. Tension artérielle, 12/7. Gros foie avec ascite. Au poumon, sclérose très marquée, surtout à droite, ce que confirme la radioscopie en montrant des ombres bilatérales formant à droite un véritable bloc dans la région moyenne ; clairsemé à gauche. Apyrexie ; pas de bacille de Koch. Aggravation rapidement progressive.

Le diagnostic avait été : « anthracose et asystolie droite », ce que vérifie complètement l'autopsie.

Le protocole porte : Anthracose typique extrêmement prononcée surtout au niveau du poumon droit formé en totalité de blocs noirs, types « vieu pneu ». L'extrême sommet seul est un peu moins dense que le reste du poumon ; la plèvre est épaissie comme glacée par place ; le poumon gauche est farci d'ilôts anthracosiques denses moins réguliers que ceux du poumon droit.

Infarctus de la rate dont l'un des pôles est tout entier occupé par cet infarctus.

Reins plutôt petits avec cicatrices d'infarctus. Foie très fortement muscade.

Le cœur est de volume normal, sans lésions orificielles, sans aspect particulièrement développé du ventricule droit et cependant l'état du foie, des reins et de la rate indiquaient que le malade est bien mort cardiaque, type cardiaque noir avec asphyxie progressive, dyspnée en décubitus horizontal.

A la coupe des fragments :

Pas de lésions tuberculeuses dans les fragments envoyés des deux sommets. Sclérose importante surtout péri ou juxta-artérielle, avec formation récente de nouveaux capillaires.

Il se peut que des blocs entièrement anthracosiques aient disparu sous le rasoir en cours de coupe, car les coupes de l'un des fragments ont des pertes de substance, mais, sur ce qui reste de celui-là et sur l'autre, l'anthracose n'est pas si intense qu'elle paraissait microscopiquement.

Ces quelques observations, prises au hasard au milieu de notre collection, veulent montrer comment se présentent à nous ces malades, comment ils évoluent et surtout quelles sont les conditions du diagnostic. Ce cercle des affections pulmonaires avec lesquelles on peut confondre la tuberculo-silicose est assez restreint.

Tuberculose à forme fibreuse et évolutive, dira-t-on en lisant leur histoire ? Peut-être. En tous cas, disons-le ici, ces malades n'avaient nullement le type physique des petits hépatiques dont on a voulu voir le contingent former les tuberculeux scléreux. Ils n'étaient, pour la plupart, ni des arthritiques, ni des cholestérinémiques. Alcooliques ? Oui, pour beaucoup en effet, mais ils n'en portaient ni plus ni moins les stigmates que nos autres malades.

Nous voyons aussi que la tuberculose, lorsqu'elle existe, affecte toutes les formes cliniques ; cependant chez ces malades, il est indéniable qu'elle prend plus

facilement la forme fibreuse. Si l'on constate quelquefois des pertes de substance, il s'agit le plus souvent de formes ulcéro-fibreuses.

Enfin, nous devons nous poser une autre question : quelle est la fréquence de ces malades ?

Le caractère discontinu du travail au rocher, le recrutement étranger ne peuvent pas nous permettre même approximativement de posséder une base comparative, nous ne pouvons que compter nos malades. Dans le service du Docteur Croizier, en considérant uniquement les mineurs, il meurt environ 30 mineurs tuberculeux ordinaires pour 1 silicotique ; il y en a d'autres dont le diagnostic très probable n'a pu être confirmé. Il faut ajouter d'autres cas qui, comme le montre une de nos observations publiée à ce dessein, viennent dans les services de Médecine générale. Enfin, il y en a quelques-uns dont le diagnostic est en litige, d'autres, nombreux et certains, qui sont en cours d'évolution.

CHAPITRE III

Diagnostic du début.

A) DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de début de la silicose au point de vue clinique pur n'existe pas ; on a parlé de points de côté, de dyspnée à l'effort, on a donné comme signe la diminution de la capacité respiratoire. En fait, ces signes n'ont rien de caractéristique et manquent le plus souvent. Les premiers signes vont être des signes radioscopiques et même radiographiques. L'étude du film représente donc un grand intérêt. On a longuement parlé de la technique avec laquelle doit être pris le cliché, cela montre assez l'importance d'une bonne radiographie : une radiographie passable, de laquelle on peut se contenter pour poser un diagnostic de tuberculose banale, est nettement insuffisante ici. Plusieurs conditions sont nécessaires : instantanéité d'abord, éloignement ensuite ; la distance plaque-ampoule doit être (les

sujets à radiographier ont souvent la corpulence d'athlète) d'au moins un mètre cinquante.

L'appareillage et la technique importent peu, et quels que soient le montage, la marque de l'ampoule, ou les méthodes de développement, on peut faire des films adéquats si on possède une intensité et un voltage assez forts ; en un mot, il faut une radiographie aussi bonne que celle nécessaire pour diagnostiquer une granulie. C'est en possédant un tel film que l'on va rechercher les ombres que peuvent donner les lésions de la silicose, à savoir : la fibrose et le nodule.

Dans l'Atlas radiographique de Sergent, on lit à la page des pneumokonioses : « Le réseau qui dessine une sorte de dentelle est mêlé de cordages plus ou moins épais, avec ça et là des disques clairs, qui ne sont pas des cavernes, mais la section lumineuse d'une bronche entourée d'une paroi épaissie par l'infiltration qui dessine autour d'elle un anneau sombre. De place en place sur le réseau, on aperçoit de petits dépôts miliaries en forme de grain. » On ne saurait trouver de description plus exacte. En effet, la première impression que donne le film est une impression de granité régulier comme si on avait glissé sur une plaque, une poignée de grains de la même dimension (de 1 à 2 millimètres de diamètre), grossièrement arrondis ou bosselés. Leur contour est net, leur ombre est facilement visible et foncée, leur répartition est dans l'ensemble assez uniforme, presque régulière dans la totalité ; cependant, il faut noter un espacement plus petit dans la région de la plaque, où se projette une plus grande épaisseur de poumon. Entre ce semis de nodulations, on note une accen-

tuation du dessin pulmonaire faisant une véritable marbrure. Ces deux sortes d'ombre se combinant (les premières arrondies prenant pour nous nettement le pas sur les secondes) donnent une impression de radiographie chagrinée. Ces lésions ne se sont pas constituées d'emblée, et elles ne vont pas rester stationnaires.

L'étude de ces modifications a été faite par Irvine au Miners Phthisis Bureau. Le nombre considérable d'exams (cent vingt par jour) a contraint les radiographes à faire des classements de films ; cette classification est de ce fait sujette à critique, de l'aveu même de ses auteurs, mais elle a l'extraordinaire mérite de montrer les étapes successives de la silicose.

Voici cette classification radiologique :

- 1° Thorax normal.
- 2° Plutôt plus de fibrose que d'habitude.
- 3° Plus de fibrose que d'habitude.
- 4° Fibrose généralisée incipiente.
- 5° Fibrose généralisée modérée.
- 6° Fibrose bien marquée.
- 7° Fibrose très bien marquée.
- 8° Fibrose grave.

Chaque cadre comporte aussi des subdivisions, dont la plus intéressante est celle où se rangent les états supposés en partie infectieux (type infectieux). Les trois premiers groupes se comprennent aisément. Le quatrième intitulé fibrose généralisée incipiente est intéressant parce qu'il représente pour Irvine le stade « le plus tôt décelable ». Sur ces radiographies, on peut noter les premiers signes spécifiques « l'arbre effeuillé commence

à se couvrir de feuilles...; ce sont des arborescences et dans certaines zones, ça et là, en général vers les pôles supérieurs, commencent par apparaître des signes locaux d'une marbrure spécifique, débuts d'une nodulation miliaire clairsemée ». Si cette image radiologique n'existait pas avant le début du travail, si celui-ci a été assez long, s'il n'existe aucune maladie pulmonaire décelable (en particulier, pas de bronchite exsudative), alors on peut porter déjà le diagnostic de silicose. Les signes ne feront que se préciser. L'image radiographique deviendra semblable à celle que nous avons décrite ; les ombres isolées deviendront plus étendues et souvent aussi plus nombreuses ; les parois des bronchioles plus épaissies donneront des images plus grosses se pénétrant par place les unes dans les autres.

C'est là le mode schématique de l'évolution d'une silicose pure, mais un élément infectieux peut venir se greffer sur elle. On suppose déjà cet élément lorsque la limite des ombres marbrées perd de sa netteté. Irvine ajoute : « Si les ombres marbrées sont irrégulières dans leur forme, grandeur, distribution, et sont accompagnées par une modification de l'ombre cardiaque vers le type vertical, on peut d'habitude admettre un élément infectieux ».

Nous avons été nous-même souvent le témoin de telles transformations : type pur se transformant en type infectieux, et ceci à tous les stades radiologiques que nous avons décrits (images en tempête de neige). Cependant, un fait nous semble devoir être signalé. Lorsque sur une radiographie, des ombres nodulaires sont

étendues à toute la surface, lorsqu'elles ont atteint un diamètre de deux à trois millimètres, ne se chevauchant qu'à de rares endroits, elles n'iront pas plus avant s'il n'intervient pas l'élément infectieux. Du moins, c'est ce que l'on observe le plus souvent, car il ne nous a pas été donné d'observer autre chose.

Alors surviennent les modifications suivantes :

D'un seul côté, quelquefois de façon symétrique, dans la partie moyenne du poumon, très en dehors du hile, sur la largeur d'une paume de main, les nodules deviennent flous, ils augmentent beaucoup comme nombre ; ils se fusionnent en grosse partie, ou se relient par de grandes travées sombres. Quelque temps après, on sera surpris de trouver à ce niveau une vaste ombre foncée, de la grandeur et de la teinte de celle d'une pneumonie. Le bloc silicotique sera constitué.

B) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons dit quels étaient les premiers signes avec lesquels Irvine établissait un diagnostic de silicose. Ces images radiologiques appartiennent bien à des silicotiques, puisque la preuve est faite quelques années plus tard avec la constatation nécropsique du bloc. Cependant, quelques auteurs, Bohme en Allemagne, Mavrogordato, Thiele (de Dresde), Rist, Garin à Lyon, s'élèvent contre cette tendance d'intégrer en notions anatomo-pathologiques les données de la radiographie. Nous nous rangeons volontiers à ces sages conseils,

et bien que nous soyons intimement persuadés que de telles images radiologiques des poumons des travailleurs au rocher traduisent bien des lésions silicotiques, leurs caractéristiques ne nous paraissent pas suffisamment tranchées pour ne pas laisser place au doute.

Le fait que, sur l'énorme quantité d'ouvriers travaillant dans la région, une seule catégorie fasse une maladie à caractère bien particulier, est à lui seul une preuve de l'existence de la silicose. Cette maladie n'est pas une rareté et sans être extrêmement fréquente, sa proportion est assez grande pour que lorsqu'un « ouvrier au pistolet » se présente à une consultation quelconque, on soit obligé de la rechercher spécialement. Il faudrait admettre une énorme proportion de granulie froide ; mais, devant chaque cas particulier, radiographie en main, on ne peut éliminer la tuberculose pure, soit dans sa forme miliaire, soit dans sa forme broncho-pneumonique.

L'élément granulique qu'a décrit Bayle était bien un élément scléreux, mais peu importe d'ailleurs sa constitution, les images radiologiques de la tuberculose miliaire sont bien comparables à ce que nous avons décrit : un seul petit point cependant, si la distribution et la grandeur des éléments sont identiques, les ombres sont moins bien définies.

Dans la forme broncho-pneumonique, les éléments du diagnostic différentiel sont tout aussi spécieux. Irvine dit : « On peut voir des images grossièrement marbrées, dans les simples tuberculoses broncho-pneumoniques, mais rarement généralisées dans les deux poumons ; les ombres sont moins nettement délimitées et sont d'habi-

tude visibles comme se perdant dans une opacité, plus diffuses sur le sommet ou autour du hile ».

C'est devant cette incertitude que l'on a cherché, sans le trouver, un autre élément de diagnostic dans les examens de l'expectoration, car l'absence de bacille de Koch n'est pas suffisante à elle seule à éliminer la tuberculose, car celle-ci serait avec ces images une tuberculose fermée. Cette expectoration a été examinée récemment par Policard, Magnin et Ed. Martin, à plusieurs points de vue :

- 1° Présence de leucocytes polynucléaires neutrophiles.
- 2° Présence d'éosinophiles.
- 3° Présence de cellules à particules minérales.
- 4° Présence de particules minérales libres.

Dans l'expectoration de ces malades, les éosinophiles, la teneur en cendre, les cellules à poussières seraient plus abondants que dans celles des tuberculeux ordinaires, mais il n'y aurait pas un gros écart, et surtout ces résultats sont très variables d'un jour à l'autre ; et les auteurs de conclure : ces renseignements « se bornent à confirmer des données étiologiques beaucoup plus faciles à obtenir autrement ». D'ailleurs, il y aurait un grand inconvénient à faire un pareil examen, car il ne serait possible qu'après de nombreux jours de repos. Nous le voyons pour les travailleurs au charbon. Pendant 15 jours et même souvent un mois, leur expectoration est noire. Les sécrétions viennent, pour ainsi dire, laver les parois des tubes aériens, et ce n'est qu'après plusieurs semaines que le nettoyage est pour

ainsi dire fait. Si après plusieurs mois de repos, les crachats changent de teinte, et redeviennent noirs, par exemple, ils ont alors une véritable signification. Souvent, en effet, dans le service des bacillaires, on constate dans les crachats d'un ancien mineur, une expectoration qui ne cesse d'être noire ou qui le redevient brusquement.

Dans ce cas, ils n'ont peut-être pas tout à fait la même teinte : ce sont des crachats très étalés, très largement nummulaires, un peu adhérents, et gris clair d'une façon absolument uniforme par rapport aux premières expectorations qui étaient bigarrées et plus foncées.

Ils sont uniquement les témoins d'une perte de substance dont les parois incrustées de dépôts charbonneux viennent colorer les sécrétions. Choupin, en 1893, a déjà montré cela en rapportant l'observation d'un mineur faisant de véritables vomiques noires. Supposez qu'il s'agisse d'un silicotique, ou on fera un examen alors que le malade est au travail, et le dosage ne portera que sur des particules qui n'ont pas encore pénétrées dans les poumons, ou ce dosage se fera plus tard ; et s'il est positif, il ne peut être que la preuve d'une caverne.

Un point plus intéressant est la découverte d'éléments ferrugineux dans les cendres, si on se rappelle que Jousset a toujours soutenu que la pigmentation des poumons silicotiques étaient uniquement due à des composés ferriques. A Lyon, le Professeur Paviot, grâce à une technique sensible, trouve du fer dans les poumons anthracosiques et le décèle aussi dans l'expectoration des malades. Chez les tuberculeux, on n'en trouverait

point. Nous n'avons pas entrepris de recherches à ce sujet, mais une objection nous vient à l'esprit. Le tuberculeux banal, fibro-caséux, est-il comparable au silicoseux dont les lésions sont uniquement fibreuses ?

Burnand, étudiant l'expectoration des bacillaires, signale à la fin des poussées évolutives, au moment où les lésions deviennent fibreuses, l'existence de crachats sphéroïdes, à ne pas confondre avec les crachats numulaires, et dont la teinte est noire.

La comparaison serait là intéressante.

Quoi qu'il en soit, l'examen chimique ne peut apporter son concours à l'établissement du diagnostic dans la phase de début. Celui-ci reste un diagnostic de probabilité.

Nous ne pensons pas non plus que des examens sérologiques, des cuti-réactions au point de vue tuberculeuse puissent être de quelque utilité à cette période où l'on est en présence de sujets parfaitement robustes.

Dans une région qui compte de nombreux ouvriers exposés à l'inhalation de poussières siliceuses, les médecins, à la lecture des radiographies, peuvent avoir la conviction de découvrir le syndrome morbide, mais cette conviction pour se changer en certitude doit attendre la formation du bloc.

C'est pourquoi, il nous est impossible, dans ce chapitre, de parler de la fréquence de la silicose, car sur toutes nos radiographies de cette phase, et elles sont nombreuses, plane encore un point d'interrogation. Nous devons dire cependant que de pareilles images ne se trouvent, que chez les ouvriers, travailleurs au marteau piqueur, jamais chez les mineurs ordinaires.

Nous en avons quelques exemples chez des briquetiers. Jamais, nous n'en avons trouvé dans les autres professions, en particulier chez les polisseurs (nous avons pu examiner cependant un certain nombre de ces individus à l'hôpital), mais il faut avouer que nous n'avons pas poussé une enquête spéciale chez les ouvriers de cette profession.

En terminant, on ne saurait trop redire que beaucoup de travailleurs particulièrement exposés de par leur métier et de par sa longue durée d'exercice ne présentent aucune trace de silicose. Si la proportion est forte, il y en a beaucoup qui paraissent entièrement rebelles. C'est peut-être là, le point le plus troublant de la maladie.

CHAPITRE IV

Rapports de la silicose et de la tuberculose.

De tous les problèmes que soulève la silicose, il en est un particulièrement difficile à résoudre, c'est celui des rapports qui existent entre tuberculose et silicose.

En voyant ces poumons de silicosiques purs, en pensant que l'on peut expérimentalement créer avec la silice seule le nodule silicosique, il semble que la question soit simple et qu'il n'y ait aucune difficulté à donner à la maladie une entité propre. Ce fut là l'idée primitivement admise, mais comme il arrive souvent, les choses ne tardèrent pas à paraître plus complexes. D'une part, à l'ouverture d'un poumon, dans la grande majorité des cas : on trouve des lésions de tuberculose typiques, et lorsqu'on ne les trouve pas, on a bien le nodule silicotique, mais on a aussi une sclérose diffuse, elle a ici un caractère particulier d'intensité ; mais on connaît la facilité avec laquelle la tuberculose engendre

la sclérose, et si elle présente une telle étendue et une telle densité, cela pourrait simplement s'expliquer par la dualité des facteurs sclérogènes concourant tous deux aux mêmes résultats.

Voilà pourquoi Irvine pense à la priorité de l'infection tuberculeuse qui serait préexistante et indispensable pour provoquer les lésions élémentaires de la silicose.

On pourrait peut-être avec autant de logique, c'est la thèse de Mavrogordato, penser que le nodule silico-sique est le premier en date et sur ces poumons déjà pathologiques, la tuberculose aurait plus de facilité à se greffer, cette tuberculose prendrait alors un caractère particulier et deviendrait facilement fibreuse ou à prédominance fibreuse.

Et ceci expliquerait le début extrêmement lent de la maladie.

Nous ferions volontiers ces deux hypothèses. Elles s'appuient toutes deux sur les faits et toutes deux sont également séduisantes. Prendre parti actuellement nous semble bien dangereux, car on ne peut malgré tout être certain de s'être entièrement libéré de quelques inclinaisons étrangères à la question.

Nous allons montrer d'abord comment l'idée d'une silicose pure ne semble plus acceptable, ensuite combien paraît faible l'idée de l'étiologie bacillaire unique de cette maladie.

A) SILICOSE PURE

Cette idée repose sur des constatations nécropsiques rares il est vrai, mais paraissant bien établies où l'on ne trouve pas de lésions tuberculeuses. En conséquence, l'anatomie pathologique ne trouve pas de cellules géantes et le microscope ne peut déceler aucun bacille de Koch.

Les poumons des observations 417 et 1719 répondent à ce genre de lésions; dans des cas semblables, de nombreux auteurs ont recherché les bacilles de Koch avec les méthodes les plus sensibles. La conclusion est formelle, il n'y a pas de bacilles, mais on ne peut de ce fait conclure à la non existence de la tuberculose : On sait depuis Poncet que la tuberculose peut prendre une autre forme. On est allé même plus loin : Au sein des blocs anthracosiques, existent souvent des grosses pertes de substance, et on les décrivait comme des cavernes anthracosiques. Cela nous laisse actuellement très sceptique.

L'argument le plus solide est la reconstitution expérimentale du nodule silicotique (Gardner, Poincard) Celui-là garde toute sa valeur. Donc les lésions de début, avec constatation du nodule à la radiographie, sont uniquement d'origine silicotique, mais c'est là tout ce que l'on peut déduire ; les lésions de la fin sont des gros blocs fibreux, rien ne prouve que la silicose soit capable à elle seule de les fabriquer. Il y a loin de ces

petites lésions n'incommodant nullement le sujet à cet état bien différent qui lui succède, qui entraînera la mort.

Les cas où l'on ne trouve pas de lésions tuberculeuses sont extrêmement rares par rapport aux autres.

Enfin, il est un argument plus solide encore ; c'est la constatation banale de voir des ouvriers soumis à l'action de la silice, et n'ayant aucun signe pathologique. Des vieux ouvriers sont indemnes. La maladie choisit ses sujets : il semble y avoir, comme pour la fixation du calcium dans l'organisme, un état qui prédispose, un état de réceptivité. Pour Irvine, cet état est conditionné par l'intoxication tuberculeuse. Ces arguments contre l'idée de l'existence d'une maladie due uniquement à l'inhalation des poussières se sont trouvés assez puissants pour emporter la conviction, et les défenseurs sont de moins en moins nombreux.

B) THEORIE DE L'ORIGINE TUBERCULEUSE

Certains auteurs, forts des constatations précédentes, ont vu dans les descriptions d'anthraxe une forme ordinaire de la tuberculose : miliaire au début, fibreuse à la fin. Avant d'aborder ce sujet, nous allons leur donner des armes, car nous voudrions, malgré l'opinion classique, prouver que la contamination tuberculeuse dans la mine est loin d'être chose rare.

Les mineurs seraient rarement tuberculeux au dire des classiques et actuellement encore, beaucoup préten-

dent, statistiques à l'appui, que l'atmosphère carbonneuse est l'antidote de la tuberculose. Certes, comme l'avait montré F. Choupin, les poumons de mineurs se putréfient moins rapidement que les autres ; cela se comprend, mais envers le bacille tuberculeux pourquoi en serait-il ainsi ? Dans la région stéphanoise, les médecins attachés aux mines soutiennent aisément la rareté de la tuberculose. Cependant, notre maître le Docteur Croizier, en 1924, montrait déjà le lourd tribut que les mineurs paient à la maladie. Il mettait en parallèle le pourcentage des mineurs soignés dans les pavillons de tuberculeux et celui de ceux reçus dans les autres pavillons de médecine. Il y avait un écart de 9 % en faveur des mineurs tuberculeux, mais on pouvait faire une objection importante : le mineur, indigent, par principe, peut soigner chez lui, grâce aux secours mutuels de toutes sortes, une maladie de quelques jours, mais il est incapable de rester dans son petit logement au milieu des siens lorsqu'il est atteint de tuberculose. C'est pourquoi, l'enquête avait été poussée plus loin, et une statistique générale de la ville avait été faite, sur 3 années. Voici les résultats : « En 1920, 1921, 1922, les décès par tuberculose dans l'ensemble de la population, mineurs exceptés, sont respectivement de 10,5, 11,5 et 14 % le chiffre au premier abord peut paraître faible, mais sa constance est en quelque sorte une garantie de son exactitude. Or, parmi les mineurs décédés dans le même laps de temps, la proportion de morts par tuberculose atteint 20,3, 31 et 34 %, soit par conséquent plus du double. »

Nous n'avons pas entrepris une nouvelle statistique,

car elle aurait donné les mêmes résultats, et les causes d'erreurs, en plus ou en moins, auraient été les mêmes. En voici énumérées quelques-unes : Il meurt à l'hôpital un grand nombre de tuberculeux et, parmi eux, un bon nombre de mineurs dont le décès portera la mention de cette tuberculose ; les individus des autres métiers étant soignés plus facilement chez eux, et y mourant, le certificat de décès portera plus aisément une autre mention. Non pas à cause d'un diagnostic erroné, mais parce qu'il répugne parfois d'écrire en toutes lettres le mot tuberculose. En sens inverse, il y a un autre argument. Il y a, en effet, une quantité que nous croyons extrêmement grande de mineurs inscrits sous des titres divers, manœuvres, employés, etc..., ou de mineurs ayant changé de métier : beaucoup après 20 ou 30 ans de mine, se sentant fatigués parce que déjà tuberculeux, cherchent un métier plus doux comme jardinier, balayeur, etc., et meurent avec cette dernière étiquette. Je n'en veux pour preuve que les observations de mineurs publiées dans ce travail, tous ayant de nombreuses années de mine. Le tiers d'entre eux est catalogué avec les décès d'autres métiers au Bureau d'Hygiène. Les statistiques, quels qu'en soient les résultats ne nous paraissent donc pas devoir éclairer la question. Aussi nous avons seulement compté les malades soignés pour tuberculose dans le pavillon réservé en les classant par métiers. Depuis avril 1919 jusqu'en juin 1930, il a été soigné trois mille tuberculeux, cinq cent soixante-seize étaient des anciens mineurs; les algériens proies si faciles de cette maladie ne viennent pas entacher cette liste, car ils sont pour la plupart inscrits comme manœu-

vres. D'autre part souvent, faute de place, il y a d'autres tuberculeux, et en conséquence d'autres mineurs tuberculeux, dans des pavillons de médecine générale. Donc 19 % de nos malades sont mineurs (il en meurt environ le même pourcentage), mais nous voulons signaler seulement ce nombre de 576 qui à lui seul montre que la tuberculose à la mine est loin d'être une chose rare. Les mineurs ont quitté la mine depuis quelques jours à peine et présentent souvent d'énormes lésions ouvertes, remplissant plusieurs crachoirs d'une expectoration bacillifère. Fatigués après la journée de travail, ils en accusent seulement la dureté du métier. La toux même chez eux est si banale qu'il ne vient à l'idée de personne dans une galerie de mine de s'en inquiéter. En conséquence, ces malades restent longtemps contagieux au travail et sont pour leurs camarades d'un grand danger. Nous ne nous permettrions pas de rechercher les causes de cet état. Les facteurs tels que l'alcoolisme, la privation de l'action bienfaisante et bactéricide des rayons solaires, la chaleur excessive invoquée en pareil cas sont bien souvent des arguments plus sentimentaux que véritablement scientifiques. Cela nous permet de conclure à l'existence d'une contagion tuberculeuse à la mine même.

Cela a son intérêt du fait que nos silicotiques vivent dans ce milieu. Mavrogordato a signalé justement l'aspect spécial que prend la silicose dans une « industrie à risques tuberculeux » ; pour lui, la silicose pure n'évolue pas lorsque le métier est interrompu ; or, dans la région stéphanoise, nous avons toujours vu les lésions s'étendre alors même que le malade avait quitté le lieu

d'inhalation ; cependant là nous manquons d'expérience, car le silicotique qui quitte la mine est celui qui présente déjà de grosses lésions et jamais le porteur de lésions de début, ouvrier parfaitement robuste, n'accepte de quitter un métier lucratif, et accepterait-il même, il nous faudrait un recul de 15 ans car nous savons combien sont lentes les modifications dans cette première phase.

Quelques-unes de nos radiographies paraissent identiques à 5 ans d'intervalle, cependant la très grosse majorité ont des modifications telles que nous devons admettre que la maladie évolue d'une façon générale.

Rist et Doubrow, dans un article récent, mettent en valeur des arguments qui seraient propres à détruire l'autonomie nosologique de la silicose. Nous avons montré que la radiographie au stade de début était pour nous un argument en faveur de la silicose, mais que nous nous gardions bien de faire avec elle seule un diagnostic d'anatomie pathologique. Cette intégration de la radiographie à la pathologie n'est pas permise ; soit, mais alors pourquoi voir dans ces images de la tuberculose miliaire pure et simple. Certes, Burnand et Sayé ont montré l'existence de granulie froide, mais est-ce une maladie si fréquente ? Elle serait par contre d'une extraordinaire abondance chez les seuls travailleurs au pistolet à air comprimé. Les conditions d'observation identique réclamées sont réalisées à St-Etienne : les mineurs en général sont étroitement surveillés radiographiquement. Les uns, mineurs ordinaires, sont porteurs de lésions ulcéro-caséuses des plus

banales; les autres, travailleurs au rocher, sont porteurs de lésions frappantes par leur caractère particulier et leur marche identique. C'est là un argument de poids en faveur de l'existence de la maladie.

Les conditions de travail sont aussi examinées. Rist et Doubrow, empruntant des chiffres à Bohme, s'étonnent de ne trouver seulement que trois fois moins de cas de silicose alors que le taux de la silice dans la mine aurait diminué de 20 fois. De plus, pour eux il serait matériellement impossible de pouvoir observer un cas lorsque le taux serait de 1 milligramme de silice par mètre cube, car il faudrait ainsi 15 à 20 ans de travail pour avoir une absorption de 2 grammes 5. Une seule descente dans un puits de mine de la région stéphanoise suffit à montrer le peu de fondement d'un pareil argument. Si les dosages dans les grandes galeries ont un taux à peu près fixe, à la galerie de travail, ceux-ci sont illusoires. Ils varient dans des proportions extraordinaires d'une heure à l'autre. Autour d'une équipe occupée au forage des rochers, il se dégage une poussière telle que les coéquipiers ont peine à s'entrevoir. Comment doser ce qu'ils absorbent, la densité variant d'un moment à l'autre ? Il y aura peut-être une quantité énorme de silice libre à la place même où ils travaillent et à quelques mètres de là, on n'en trouverait pas trace. S'il y a quelques années, un ouvrier ne pouvait guère faire que 2 ou 3 trous de mine à la fois, il peut actuellement en faire un nombre plus considérable. Il peut dans la même journée faire sauter le « bouchon » puis revenir continuer l'excavation amorcée. La mine par elle-même dégage beaucoup de poussières, mais la perfo-

ration du trou de mine en dégage plus encore à elle seule; pour ce genre de travail, chaque ouvrier a un instrument mu à l'air comprimé dont la pointe acérée est animée d'un battement rapide. Dans les anciens appareils et encore quelquefois actuellement, cet air sert à chasser du trou creusé des débris qui s'y amoncellent. Cet office est rempli moins dangereusement par une vis sans fin, mais l'on conçoit sans peine que tout ce concassage de rochers à grande vitesse ne puisse se faire sans soulever des poussières. La quantité absorbée va dépendre du mode respiratoire. M. Policard a justement mis en lumière le rôle du facteur respiratoire dans l'absorption : respiration ample, respiration accélérée par la fatigue, respiration nasale. Et puis, ces ouvriers ont théoriquement un masque; ils essaient bien de l'assujettir, mais celui-ci glisse et ils l'abandonnent quand l'effort devient trop grand. Enfin, la roche dans laquelle on creuse n'est pas toujours identique, les particules de poussières seront tantôt constituées par de la silice, tantôt par de l'argile, du charbon, du calcaire. Toutes ces considérations montrent bien que tous les calculs sont illusoires. L'ouvrier essoufflé par son effort, pressant de tout son poids, sur le marteau piqueur, la tête penchée en avant pour essayer de distinguer, à travers les poussières qu'il crée, la direction de son instrument, aspire dans ses bronches des poussières dont nous ne connaissons jamais ni la composition, ni la quantité.

L'anatomie pathologique ne peut à elle seule partager le différend.

Pour nous, les arguments en faveur de l'étiologie tuberculeuse sont différents, nous n'avons fait que cons-

tater ce que de nombreux auteurs avaient déjà décrit. Mavrogordato et Irvine l'assurent de leur haute autorité.

- 1°) Un petit nombre seulement font de la silicose.
- 2°) Une fois commencée, la maladie évolue.

Il faut nécessairement une dualité de cause, il faut de la silice d'une part, de la tuberculose d'autre part. Nous supposerions beaucoup plus volontiers que la silicose ne peut survenir que chez des sujets à imprégnation tuberculeuse légère. Cette imprégnation indispensable doit se comporter comme une espèce de mordantage. Il faut aussi qu'elle soit suffisamment bénigne pour ne pas aller jusqu'à la possibilité d'une tuberculose ordinaire ; c'est parmi un tel contingent que la silicose choisit ses sujets.

Ce que nous savons aussi, c'est que la maladie a une physionomie particulière; c'est plus qu'une forme clinique de la tuberculose, elle mérite une place à part et donc, une appellation propre, c'est pourquoi nous avons intitulé ce modeste travail « La silico-tuberculose dans la Région Stéphanoise ».

CONCLUSIONS

I. — La silico-tuberculose, maladie due à l'inhalation des particules siliceuses, n'est pas rare dans la région stéphanoise et nous en rapportons 8 observations choisies parmi les nombreux cas observés ces dernières années.

II. — Au point de vue clinique, l'examen de nos malades prête aux considérations suivantes :

A. Au début, aucun trouble fonctionnel ne signale l'apparition de la maladie : les premiers signes sont à peu près uniquement d'ordre radiologique, et une télé-radiographie instantanée est nécessaire pour les reconnaître.

L'image est constituée par un semis miliaire généralisé avec accentuation de la trame pulmonaire et quelques marbrures diffuses plus ou moins prononcées.

La notion étiologique jointe à ces données permet de penser au diagnostic ; mais il faut à cette période faire encore quelques réserves car la tuberculose pure dans ses formes miliaries peut donner des images radiologi-

ques très voisines sinon exactement superposables, et aucun moyen de diagnostic ne permet d'en faire la discrimination avec certitude.

B. Plus tard, à la période de blocs denses constitués, le diagnostic est plus facile et peut même être affirmé avec certitude à ce moment ; il se base alors sur un ensemble de signes fonctionnels, généraux, de données radiologiques qui constituent un tableau assez nettement démonstratif.

C. Dans son ensemble, l'évolution de la maladie est très lente ; elle demeure des années au stade de l'infiltration miliaire du début et peut paraître quelquefois plus ou moins longtemps stationnaire ; mais sa progression peut s'accuser alors que les conditions de travail de l'ouvrier sont modifiées et que l'inhalation des poussières a cessé.

A la période de bloc constitué, cette évolution est certainement plus rapide en raison du fléchissement cardiaque ; elle n'en dure pas moins plusieurs mois ou quelques années.

III. — Au point de vue pathogénique, l'inhalation de silice n'est pas suffisante à elle seule pour créer l'état anatomique caractéristique de l'affection.

De son côté, la tuberculose ne peut produire à elle seule les lésions constatées.

Il est nécessaire d'envisager l'action de ces deux facteurs combinés : mais des deux éléments, le second nous semble de beaucoup le plus important. De l'exa-

men minutieux des cas observés, il nous apparaît qu'on peut conclure à l'impossibilité d'aboutir à un semblable état sans une imprégnation bacillaire préalable.

A. C'est sans doute l'explication du fait que des ouvriers restent indemnes de toute lésion malgré des années passées dans les conditions hygiéniques les plus propres à provoquer la maladie et qui la déterminent en effet chez leurs voisins de travail.

B. Cette conception rend compte de la très grande prédominance des cas mixtes où lésions tuberculeuses et blocs denses de silicose sont associés.

C. Elle ne nous semble pas enfin démentie par les cas de silicose dite pure, cette sclérose dense si spéciale pouvant dériver d'une infection bacillaire atténuée ; et si l'on peut dire que l'inhalation des poussières lui imprime cette tendance d'évolution fibreuse particulière, réciproquement, c'est à elle que ces mêmes poussières doivent le pouvoir d'être en quelque sorte fixées par un parenchyme qui se comporte différemment quand il est sain : les blocs de silicose pure ne sont, somme toute, que des lésions de silico-tuberculose fibreuse dense où la toxine bacillaire joue un rôle essentiel au point de vue pathogénique.

Vu :

LE DOYEN,
Jean LÉPINE

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Mai 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE

N. B. — Nous avons fait une bibliographie aussi complète que possible, mais dans l'intervalle, le Bureau International du Travail, de Genève a publié un opuscule intitulé : « Pneumoconioses ; essai bibliographique ». De ce fait, la nôtre n'avait plus de valeur, aussi nous nous sommes volontairement borné à ne rapporter que les ouvrages intéressants, soit par leur ancienneté, soit par leur actualité.

ABRAMOWITSH (T.), WARSCHAWSKY (B.) et SCHEININ (M.). — Die rontgendiagnostik der pneumokoniose. *Fort. a. d. geb. d. rontgenstrahlen*, 35:952, 958, mars 1927.

ANDRAL. — Note du second vol. de l'auscultation de Laënnec, p. 323, (1837).

ANDRÉ FEIL. — Contribution à l'étude des pneumoconioses professionnelles. *Presse Médicale*, 12 juillet 1930, p. 939.

BADHAM (G.). — International Silicosis Conference held at Johannesburg August, 1930.

BELT (T. H.). — The pathology of silicosis of the lung. *Canad. Public Health Journ.*, n° 20, p. 494, 1929.

BERGERON. — Poumons infiltrés chez les mouleurs en cuivre. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1852.

BOENS (H.). — *Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique*, Bruxelles, 1864.

- BOHME. — Die Pneumokonioses der Bergarbeiter im Ruhrbezirk. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, Bd. XXXII, II. 1. S. 39.
- Pneumokonioses. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1923, p. 33.
- Pneumoconioses. *Klin. Woch.*, 1924, p. 1909.
- Les pneumoconioses dans la Ruhr. *Fortschr. S. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1925, p. 39.
- La pneumoconiose des mineurs. *Klin. Woch.*, 2 juillet 1926, pp. 1209-1213.
- BOHME et LUCANUS. — Pneumoconiose. *Deuts. Med. Woch.*, 17 sept. 1926, p. 1603.
- BORDAS (P.). — Silicose en Grande-Bretagne. *Annuaire d'Hyg., Publ. Ind. et Sociale*, t. IX, oct. 1931.
- BUTTON. — Silicosis. *J. Indust. Hyg.*, 1924-25, p. 199.
- CHOUPIN. — L'Anthracose des Houilleurs de St-Etienne. *Th. Lyon*, 1893.
- COLLIS. — La législation et la silicose dans différents pays. *Bull. Méd.*, n° 20, 8-11 mai 1929, p. 543. — *Gaz. des Hôp.*, n° 34, 27 avril 1929. — *Concours médical*, 30 juillet 1929.
- COOK (W. E.). — *The British med. J.*, n° 3645, 15 nov. 1930.
- CORDONNIER. — Contribution à l'étude de l'anthracose pulmonaire. *Thèse de Lille*, 1930-31.
- CORPER. — Poussières et pathogénie de la tuberculose. *Am. Rev. of tuberculosis*, p. 851, nov. 1922.
- COSCELLI. — Rapports des pneumoconioses avec la tuberculose. *Med. Prat. Naples*, 1924, p. 216.
- CORPER et ROBIN. — Poussières et pathogénie de la tuberculose. *Amer. Rev. of Tub.*, nov. 1922, p. 813.
- CROIZIER. — La tuberculose des mineurs. *Loire médicale*, 1924, p. 185.
- FALLAISE. — Pneumoconiose et tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, 1924, p. 810.
- Pneumoconiose et tuberculose pulmonaire. *Rev. belge de la Tuberculose*, avril 1924.

- FARLAND (Mc). — Silicose et tuberculose chez les ouvriers travaillant le granit à Barre, Vermont. *Journ. Indust. Hyg.*, août 1927, p. 315.
- FEIL (A.). — La silicose pulmonaire. *Presse Médicale*, 38 : 1220-1223, 10 sept. 1930.
- GARIN (G.). — Sur le diagnostic de la silicose pulmonaire. *Presse médicale*, 39 : 568-569, 18 avril 1931.
- GARDNER et DWORSKI. — Poussières de marbre. Influence sur la tuberculose pulmonaire. *Am. Rev. of Tuberculosis*, nov. 1922, p. 782.
- GIESE (W.). — Quarstaube, Schwielenlunge und lungentuberculose. *Veröffentlichungen aus der Gewerbebund konstitutions-pathologie*, VII, t. I, 1931, p. 68.
- GOMBAULT. — Des pneumokonioses. *Leçons par le Prof. Charcot*, 1878.
- GRAHAM (T.). — On the existence of the chacoal in the lungs. *Edin. M. and S. J.*, XLII, 323-334, 1834.
- GRAY. — Pneumoconioses. *Illinois Med. J.*, 1924, p. 212.
- GREEN. — Pneumoconiose avec autopsie. *Am. J. Roentg.*, 1924, p. 358.
- GREGORY. — Case of peculiar black infiltration of the whole lungs resembling melanosis. In *Journ. de Med. et de Chir. d'Edimbourg*, 1831.
- GYE (W. E.) and KETTLE (E. H.). — Silicosis and miners phthisis. *Brit. Journ. Exper. Path.*, III, p. 241.
- HALDANE (J. S.). — Effects of mine dust inhalation. *Englin. a. Mining Journ.*, n° 106, 1918, p. 475.
- HANOT (G.). — De la mortalité des ouvriers mineurs, p. 72. *Mélanose charbonneuse*, 1846.
- HARVIER. — Pneumoconioses et anthracoses. *Traité de Roger Vidal et Teissier*, fasc. XI, Masson, édit.
- HEFFERNAN (P.). — Silicosis. *Tubercle*, II, 481-489, Aug. 1930.
- HEIMS DE BALSAC, AGASSE-LAFONT et FEIL. — La pneumokoniose professionnelle des carriers et piqueurs de grès. *Presse Médicale*, 22 sept. 1928.

- HERVIER. — *Gaz. méd. de Lyon*, 1858.
- HUMBERT. — Les pneumokonioses. *Rev. Intern. d'Hyg. Publ.*, juillet-août 1921.
- HURZE. — Diagnostic des pneumokonioses. *Zeits. Tub.*, 1925, p. 292.
- IRVINE. — Le diagnostic de la silicose considérée comme maladie professionnelle. *Gaz. des Hôp.*, n° 34, 27 avril 1929, p. 643.
- IRVINE (I. G.) et WATT (A. H.). — Miners phthisis. *Transvaal medical Journal*, t. VIII, 1912, p. 30.
- JOUSSET (A.). — La tuberculose anthracosique. *Concours Méd.*, 21 oct. 1928.
- Rapports de l'anthracose et de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tuberculose*, 9 : 884-97, déc. 1928.
- JOUSSET et LECAS. — L'anthracose et la tuberculose des mineurs. *Bull. Acad. Méd.*, 3^e série, T. G. Séance du 16 oct. 1928, p. 1004.
- KETTLE. — Silicosé expériment. *Journ. Industr. Hyg.*, nov. 1926, p. 491.
- KETTLE et HILTON. — The technic of experimental pneumoconiosis. *Lancet*, n° 222, 1932, p. 1190.
- LAENNEC. — *Traité d'auscultation*, t. II, 4^e édition, chap. V, p. 312, 1837.
- LAURENT MOREAU. — Recherches cliniques et radiologiques sur la silicose pulmonaire. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. CVI, 3^e s., séance du 1^{er} déc. 1931, n° 38.
- LÉON-BERNARD et DÈBRE. — Pneumokonioses, maladie professionnelle. *Hygiène industrielle et professionnelle*, in *Cours d'Hygiène*, I, p. 1180, Paris, Masson, 1928.
- LEULIER (A.) et POLICARD (A.). — Sur la teneur en silice des ganglions trachéobronchiques dans la silicose pulmonaire. *Compt. Rend. Soc. de Biol.*, 106 : 1034-1036, 16 avr. 1931.
- MAC. GRAE (J.). — The ash silicotic lung. *Pub. of the South African Institute for medical research*, t. CXVII, 1913.

- MAURICE. — Note sur la mélénidie des charbonniers de Saint-Etienne et de la Loire (1857-60), 1861. I. 867-893, et *Gaz Méd. de Paris*, 1862, 3^e série, XVII, 94-99.
- MAY et PETRI. — Pneumokonioses. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1924, p. 168.
- MAYET. — Sur l'antracosis. *Lyon Méd.*, VIII, 793-798, 1871.
— Anthracosis. Emphysème du poumon. *Rev. de méd. Fr. et Etrang.*, Paris, I, 69-73, 1872.
- MAVROGORDATO. — Studies in experimental silicosis and other pneumokonioses. *Pub. of the south African Institute for medical research*, t. XV, 1922, p. 107.
- MAVROGORDATO. — L'étiologie de la silicose. *Gaz. des Hôp.*, n° 34, 27 avril 1929, p. 641.
- NOLAN. — Anthracose et tuberculose pulmonaire. *Med. Times*, 1926, p. 29.
- PAVIOT (J.), CHEVALLIER (R.) et REVOL (L.). — *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 nov. 1928.
- PEARSON. — On the colouring matter of the black bronchial glands and of the black spots of the Lungs, in *Philosophical Transactions of the Royal Society*, t. CIII, p. 159, 1813.
- PIORRY. — Accidents causés par l'inspiration de la poussière de charbon, in *Gaz. des Hôp.*, p. 351, 1847.
- POLICARD (A.). — Sur la fixation des poussières minérales dans le poumon humain. *Bull. Histol. appliquée*, t. VII, 1930, p. 337.
— Méthode de détection et d'étude des particules minérales dans les tissus, spécialement le tissu pulmonaire. *Bull. Histol. appliquée*, t. VII, 1930, p. 129.
— Introduction hystophysiologique à l'étude de pneumokonioses. *Arch. Med. de l'App. Respiratoire*, n° 1, janv. 1930.
— Recherches histochimiques (Plaques à silice). *C. R. des Séances de l'Acad. des Sc.*, t. CXXIII, n° 3, 20 juill. 1931, p. 197.
— Le nodule silicotique pulmonaire. *Presse médicale*, 5 oct. 1932.

- Mode de formation du nodule silicotique. *Presse Médicale*, 18 janv. 1933.
- La silicose pulmonaire et ses problèmes actuels. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 fév. 1933.
- POLICARD, DOUBROW (S.) et PILLET (D.). — *Acad. des Sciences*, 14 janv. 1929.
- POLICARD, DOUBROW et BOUCHARLAT. — Sur le mécanisme de la silicose pulmonaire. *Acad. des Sciences*, séance du 14 oct. 1929.
- POLICARD, MAGNIN et MARTIN. — De l'expectoration chez les sujets soupçonnés de silicose pulmonaire. *Presse Médicale*, 28 juin 1930.
- POLICARD (A.) et MOREL (A.). — Utilisation de la spectrographie de raies en histochimie (histospectrographie). *C. R. Acad. Sciences*, t. CXCIV, 1932, p. 491.
- Application de la spectrographie d'émission aux problèmes histochimiques. L'histospectrographie par étincelage direct des coupes. *Bull. Histol. appliquée*, t. IX, 1932, p. 57.
- Application de la méthode histospectrographique à l'étude des pneumoconosioses minérales. *Méd. du Travail*, n° 4, 1932, p. 56.
- POLICARD et ROLLET (J.). — Réactions du tissu cornéen vis-à-vis des particules minérales siliceuses. *Bull. Histol. appliquée*, n° 8, 1925, p. 52.
- RIST et DOUBROW. — La silicose. *Rev. de Phthisiologie*, janv. et fév. 1933.
- SMITH. — De la pneumokoniose. *Med. Times*, 28 mars 1882.
- STUART WILLIS (H.) et BRUTSAERT (Paul). — Lésions d'aspect tumoral dans les poumons de cobayes exposés artificiellement à la silice. *Am. Rev. of Tuberculosis*, mars 1928.
- TARDIEU (A.). — Traité d'hygiène des mouleurs en cuivre, 1852.
- Etude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre pour servir, etc., in *Ann. d'Hygiène*, 2^e série, t. II, pp. 5-308, 1854.

- THIELE. — Etude clinique de la pneumoconiose-silicose. *Bull. Méd.* n° 20, 8-11 mai 1929, p. 542. — *Gaz. des Hôp.*, n° 34, 27 avril 1929, p. 644. — *Concours Médical*, 30 juillet 1929, n° 26, p. 2051.
- TRIPIER (R.). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique. *Lyon Méd.*, n°s 4, 6, 13, 14, 15, 16, 18, 20, 21, 22 ; 1884.
- VEDEL, VIDAL et CHAPTAL. — Anthracose pulmonaire. *Arch. Med.-Chir. de Province*, 19 : 71-80, janv. 1929.
- WARD (E.). — Minor Tuberculosis. *The Lancet*, 21 janv. 1928, p. 125.
- WATKINS, PICHFORD (W.) et MOIR (J.). — *Public. of the South African Institute for medical research*, t. VII, 1916, pp. 207-230.
- WILLIS. — Poussières et pathogénie de la tuberculose. *Am. Rev. of Tuberculosis*, nov. 1922, p. 798.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER : Préambule. Etat de la question	9
CHAPITRE II : Faits cliniques. Observations	15
CHAPITRE III : Diagnostic du début	31
A. Diagnostic positif	31
B. Diagnostic différentiel	35
CHAPITRE IV : Rapport de la silicose et de la tuberculose	41
A. Silicose pure	43
B. Théorie de l'origine tuberculeuse	44
<i>Conclusions</i>	53
<i>Bibliographie</i>	57

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

